(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bern.
[Direktor: Prof. Dr. C. Wegelin].)

Beitrag zur Kenntnis der cavernösen Haemangiome des Ovariums

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Bern

vorgelegt von

Hugo Ackermann

aus Mümliswil (Kt. Solothurn)

1942

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Auf Antrag des Herrn Prof. C. Wegelin von der Medizinischen Fakultät als Dissertation angenommen.

Datum der Promotion: 26. November 1941.

Der Dekan der Medizinischen Fakultät:

Prof. von Muralt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus „Schweizerische Zeitschrift für Pathologie und Bakteriologie“
Vol. V, Fasc. 1/2 (1942).

Wenn die zwei Fälle von cavernösem Haemangiom im Ovarium, die mir zur Bearbeitung zur Verfügung stehen, nur Nebenbefunde ohne nähere Beziehungen zum jeweiligen Krankheitsbild darstellten, so ist damit die allgemeine Gutartigkeit, die für fast alle Blutgefäßgeschwülste dieser Art zutrifft, ausgedrückt. Um so mehr bleibt aber ihre Genese in Dunkel gehüllt, und nur ein Blick in die allgemeinen Kenntnisse dieser Tumoren, wie sie sich nach und nach ergeben haben, vermag sie unserem Verständnis näher zu bringen. Die Auffassungen über ihr Entstehen und ihr Wachstum haben sich im Laufe der Zeit mit der Entwicklung der allgemeinen Geschwulstgenese mannigfach geändert. Die hauptsächlichsten Arbeiten seien kurz angeführt.

Virchow (1) gibt eine ausführliche Darstellung der cavernösen Angiome und widerlegt die Ansicht *Rokitanskys*, wonach dieselben unabhängig vom Gefäßsystem entstehen und das in ihnen enthaltene Blut als von der Geschwulst neu gebildet, ähnlich etwa den Zellen des alveolären Carcinoms, aufgefaßt werden müsse. Es läßt sich im Gegenteil durch Injektion beweisen, daß benachbarte Arterien und Venen mit den Hohlräumen des Gewächses in Verbindung stehen und sogar mehr oder weniger in dessen Gesamtaufbau aufgenommen werden, so daß man zwischen *einfacher, arterieller und venöser cavernöser Geschwulst* unterscheiden muß, was aber nichts daran ändert, daß dieselbe im wesentlichen an die Stelle des Capillarapparates tritt (1 b). Die Entstehung der Geschwulst gliedert sich in ein Stadium der Gefäßbildung und in ein solches der Umwandlung der Gefäße zu Hohlräumen. In bezug auf die Natur des Cavernoms kann man von einer eigentlichen *Proliferationsgeschwulst* sprechen, deren Wachstum an der Peripherie direkt ausgelöst wird durch einen Irritationszustand, wohl entzündlicher Natur, der in der benachbarten Zone die Bildung von Granulationsgewebe anregt mit neuen Gefäßen. Dieselben treten aber erst sekundär mit den alten Gefäßen des Tumors in Verbindung, und das Blut, das dann von dorther in sie eindringt, weitet sie mehr und mehr aus, wobei sie sich schlängeln und Wand-

ausbuchtungen entstehen. Während dieser Prozeß weiterschreitet, kommt das dazwischenliegende Gewebe allmählich zum Schwund, wodurch die Ausbuchtungen sich nähern, um beim Durchbruch der trennenden Septen schließlich zu verschmelzen. Bei diesem sekundären Vorgang der *cavernösen Ectasie,* wie *Virchow* ihn nennt, spielt der innere Druck auf das neu gebildete Gefäß eine erhebliche Rolle. Er führt zu einer aktiven Wucherung an der Gefäßwand selbst, wo durch Ausbildung von neuen Elementen eine Hyperplasie zustande kommt, ein Geschehen, das einen Vergleich erlaubt mit dem der Arterialisation von Venen beim Aneurysma traumaticum arterio-venosum oder mit den Vorgängen bei der Entwicklung eines Collateralkreislaufes durch Ligaturen. Die Wandungen der Hohlräume des Cavernoms entsprechen somit in ihrem Bau nicht mehr eigentlichen Capillaren, sie treten nur an die Stelle derselben. Aus dem gefäßbildenden Granulationsgewebe geht später eine bindegewebige Kapsel hervor, die dem Wachstum ein Ende setzt und somit die *umschriebene Form* der cavernösen Angiome begründet. Diese ist meist kleiner als die *diffuse Form* mit flächenartiger Ausbreitung, die bis zur Faustgröße heranwachsen kann und wo die Bluträume, immer mehr und mehr voneinander getrennt, fingerförmig in die Umgebung vorstoßen, so daß sich die Grenze der Geschwulst nur schwer bestimmen läßt. Ueber das Wachstum dieser infiltrierenden Form macht *Virchow* keine näheren Angaben.

Einen wesentlichen Schritt weiter in der Erkenntnis des tatsächlichen Wesens der Geschwülste hat uns *Cohnheim* (2) gebracht. Aeußere Gründe, wie Trauma oder Infektion, können die Entwicklung von Tumoren nicht vollständig erklären. Als letzte Ursache muß immer ein Fehler in der *embryonalen Anlage* (2 a) gesucht werden, wie er sich beispielsweise ausdrückt in überschüssig gebildetem Zellmaterial, das als *Keimgewebe* seine Wucherungsfähigkeit beibehält. Eine solche Annahme erklärt, daß in Geschwülsten alle Gewebe vorkommen können, und ihr nicht selten embryonaler Charakter muß ebenfalls in diesem Sinne gedeutet werden. Auch Vererbung und congenitales Auftreten, wie man es bei Angiomen oft beobachtet, werden uns damit verständlicher. Ferner wirft sie ein besonderes Licht auf die eigenartige Atypie, die selbst ganz homologen Geschwülsten innewohnt, so daß sie sich vom Mutterboden in der Form und im histologischen Aufbau unterscheiden. So macht *Cohnheim* denn auch auf das cavernöse Angiom aufmerksam, das in seiner äußeren Gestaltung scharf von gewöhnlichen Gefäßen abweicht und dessen mikroskopisches Bild nur in entferntem Sinne an normale Gefäßwandungen erinnert (2 b). Nähere Auskunft über das Aussehen und den Ausgangspunkt des Keimgewebes, das zur Entwicklung cavernöser Angiome führen kann, gaben erst die folgenden Autoren.

Rindfleisch nennt die Entstehung der cavernösen Geschwulst *cavernöse Metamorphose* (3 a), die, obwohl in bezug auf die Histogenese eigentlich von sekundärer Natur, als Neubildungsprozeß den anderen histioiden Geschwülsten (Fibromen, Osteomen etc.) an die Seite gestellt werden müsse. Der intermediäre Ernährungsapparat, bestehend aus Bindegewebe und Gefäßen, besitzt die Fähigkeit, fast an jedem Ort des Körpers embryonales Bildungsgewebe bereitzustellen, aus dem sich je nach Differenzierung die eine oder

die andere Art der histioiden Geschwülste entwickelt (3 b). In diesem Sinne bildet sich in einem umschriebenen Organbezirk *Keimgewebe längs des Capillarnetzes* aus, das sich alsdann in Spindelzellen und faseriges Bindegewebe umwandelt. Durch die begleitende Retraktion werden die Capillaren verkürzt und zugleich erweitert, besonders stark an den Knotenpunkten. Im Gegensatz dazu erfahren die dazwischen liegenden Parenchymbalken, die, immer stereometrisch gedacht, ein den Capillaren ähnliches zweites Netz formen, bei gleichbleibendem Raum eine Verschmälerung und Verlängerung. Solche Vorgänge beschränken sich nach *Rindfleisch* nicht nur auf die Bildung von cavernösen Angiomen, sondern sie tragen auch bei zur Entstehung von teleangiectatischen Fibromen sowie des physiologischen Schwellgewebes im Penis.

Cavernöse Haemangiome finden sich häufig in der Leber, aus deren Parenchym sie scharf begrenzt, als meist dunkelblaurote Knoten hervortreten. Schon *Virchow* (4) hatte den Zusammenhang dieser Geschwülste mit Pfortader und Leberarterie klargelegt, indem ihre cavernösen Räume sich füllen ließen mit gefärbten Flüssigkeiten, die er in die beiden Gefäße einspritzte. *Ribbert* (5 a und b) wählte den umgekehrten Weg. Er injizierte die Flüssigkeit durch Einstich direkt in die Räume der Geschwulst und sah sie von dort aus ebenfalls in das zu- und abführende Gefäß eindringen. Hingegen wurden die Capillaren des benachbarten Lebergewebes davon nicht oder nur in sehr geringem Maße berührt. Aehnliche Resultate erhielt er bei der Injektion von Cavernomen und Teleangiectasien der Haut, wo sich ebenfalls keine erheblichen Verbindungen mit den Capillargebieten der Umgebung nachweisen ließen. Diese auffallende Abgeschlossenheit führt *Ribbert* auf eine allgemeine Entstehungsart der Angiome zurück, die er in einer Entwicklungsstörung sucht. Er glaubt, daß bei der Bildung der Haut oder der Leber in einem umschriebenen Gewebsbezirk ein Capillarabschnitt mit zugehörigem Bindegewebe sich nicht in normaler Weise der Umgebung einfüge, hiedurch eine gewisse Selbständigkeit erlange und aus sich heraus sich zur Geschwulst entwickle. Das Wachstum der Cavernome ist nur zum geringen Teil ein expansives durch Größerwerden vorhandener Räume, vielmehr aber ein wurzelförmiges durch Aussprossen von wiederum sich erweiternden Hohlräumen aus bereits bestehenden. Anfänglich noch vorhandene Capillarverbindungen gehen aus mechanischen Gründen später zugrunde. Sie werden durch das sich verdichtende Bindegewebe der Kapsel allmählich eingeengt und durch die immer mehr sich ausbuchtenden Räume verschoben und schließlich abgeknickt. *Ribbert* verlegt die Zeit der Entwicklungsstörung nicht nur in das intrauterine Leben, sondern auch in das Kindesalter, was bei nicht congenital angelegten Angiomen zutreffen würde.

Roggenbau (6) und *Brüchanow* (7) beobachteten auch an klinisch verfolgten Cavernomen, von denen eines sogar den größten Teil der Leber eingenommen hatte, sichere Wachstumsvorgänge, die mit den von *Ribbert* erhobenen Befunden übereinstimmen. Sie beschreiben Sprossen eines zellreichen Bindegewebes, das durchzogen wird von Capillaren, die von vorher bestehenden Bluträumen ausgehen und sich sekundär durch Ausbuchtungen zu solchen erweitern. Die wurzelförmig in die Umgebung vorstoßenden Sprossen schnüren Leberzellen und Gallengänge von ihrem Zusammenhang

ab, so daß sie dann in die Septen des Cavernoms aufgenommen werden, wo jedoch die Leberzellen bald durch regressive Veränderungen zugrunde gehen. *Brüchanow* und *Roggenbau* vermochten durch Injektion und z. T. durch mikroskopische Feststellungen den Zusammenhang der Cavernome mit der Pfortader oder der Lebervene zu beweisen. Sie verlegen daher im Gegensatz zu *Ribbert* den Ausgangspunkt in diese Venen und bringen damit die reichlich in der Geschwulst vorhandenen elastischen Fasern und Muskelfasern in Beziehung.

Eine ganz andere Vorstellung über Lebercavernome machte sich *Schmieden* (8), der die Frage erhob, ob man sie überhaupt mit Recht als Angiome bezeichnen dürfe, da ihnen jegliches geschwulstartige Wachstum abgehe. Er betrachtet sie an Hand von verschiedenen Beobachtungen als eine angeborene Mißbildung, die in der Fötalzeit namentlich durch eine mangelhafte Anlage von Leberzellen mit entsprechender cavernöser Erweiterung der dazwischen liegenden Capillaren entstehe. Im extrauterinen Leben kommt es nie zu Wachstumsvorgängen, sondern nur zu Schrumpfungserscheinungen durch Bindegewebe, das sich in den Septen auf Kosten der Leberzellen mit zunehmendem Alter entwickelt.

Aehnliche Erwägungen stellt *Hans Albrecht* (9) an bei der Beurteilung multipler kleiner cavernöser Angiome in einer Milz. Dieselben sind in normaler Weise in das Gefäßsystem der Milz eingeschaltet. Das Blut wird ihnen durch Follikelarterien zugeführt, und es fließt wieder in benachbarte *Billroth*sche capilläre Venen ab, mit denen die cavernösen Räume außerdem eine große Aehnlichkeit aufweisen, indem ihre Endothelien die physiologische Phagozytose in erhöhtem Maße betätigen. *Hans Albrecht* vermutet deshalb die Mißbildung in einer von Anfang an zu geringen und deshalb zu weiten Anlage von venösen *Billroth*schen capillären Venen.

Solche Ueberlegungen veranlaßten *Eugen Albrecht* (10), die Cavernome der Milz und der Leber als *Hamartome* aufzufassen und als geschwulstartige Fehlbildung zu betrachten, die aus abnormer Gewebsmischung entstanden sei.

Wenn man somit unter den Cavernomen die Hamartome von echten Geschwülsten trennen will, dann muß man aber im Auge behalten, daß zwischen beiden Arten insofern eine Wesensgleichheit bestehen bleibt, als auch viele echte Geschwülste aus dem Mechanismus einer fehlerhaften Entwicklung hervorgehen und deshalb als *Hamartoblastome* betrachtet werden dürfen.

Eine besondere Entstehungsweise cavernösen Gewebes beobachtet *v. Falkowski* (11) an Hamartomen mesenchymaler Herkunft in Leber und Milz, an denen er die Bildung cavernöser Bluträume aus einem Syncytium verfolgen konnte. Die Beschreibung sowie die Abbildung, die er hiezu gibt, entsprechen einem Befund, den wir in dem einen unserer später zu erwähnenden Fälle erheben konnten. Seine Ausführungen seien deshalb hier wörtlich wiedergegeben: «Das syncytiale Gewebe besteht aus dicht beieinander liegenden Kernen (Zellen), deren Protoplasma zart, nur schwach färbbar ist und sich netzförmig ausbreitet, in einer Weise, daß Zellgrenzen in diesem Zellnetze nicht nachweisbar sind. Die Kerne sind hell, bläschenförmig, teils rundlich, teils eingebuchtet, länglich-oval mit deutlicher Kernmembran und feinem Chromatingerüst, ohne deutliche Kernkörperchen. Das Protoplasma-

netz umschließt zahlreiche kleine Lückenräume, aus ihnen scheinen sich die größeren Räume zu bilden, welche die Größe einer Capillare oder darüber erreichen und oft noch von Protoplasmaspangen durchsetzt werden und vielfach nebeneinander liegen. Die Kerne ordnen sich am Rande dieser Spalten an, gelegentlich kann man auch in Protoplasmalücken einen Kern nachweisen. Im Lumen dieser Spalten treten dann freie rote Blutkörperchen und Leukozyten auf. Dadurch nähern sich diese Räume den Capillaren, an denen die umliegenden Kerne zu einer ausgesprochenen Endothelschicht sich anordnen, das aber überall an diesen Partien einschichtig bleibt. Diese Kerne sind oft länger und stärker gefärbt als im Syncytium. In dem Protoplasmanetze sieht man in der den Gefäßspalten abgewandten Seite in *van Gieson*-Präparaten zarte Fäserchen auftreten, die aus diesem feinen Protoplasmanetze hervorzugehen scheinen ...» Weiter unten fährt *v. Falkowski* fort: «Wir haben zahlreiche Uebergänge von den faserarmen Stellen zu solchen, wo die Fasern das ganze Feld beherrschen, wie es an manchen cavernomartig aussehenden Stellen geschieht. Dieses die cavernösen Räume umgebende Gewebe ist rein kollagener Natur. Wir müssen also schließen, daß das Syncytium sich zum kollagenen Bindegewebe differenzieren kann. Die elastischen Fasern verhalten sich den kollagenen analog, treten reichlicher da, wo dieselben stärker entwickelt sind, am reichlichsten in dem kollagenen Gewebe der Adventitia größerer Gefäße und in der Wand größerer Bluträume auf.»

Aus obigen Darlegungen von *v. Falkowski* geht hervor, daß man das auskleidende Endothel und das bindegewebige Septenwerk des Cavernoms als aus demselben, dem embryonalen Mesenchym nahestehenden Keimgewebe (Syncytium) entstanden aufzufassen hätte. Ein Wachstum durch Endothelsprossen trifft nicht zu.

Zusammenfassend können wir die verschiedenartigen Ansichten über die *Herkunft der Cavernome* folgendermaßen gruppieren:

1. Cavernome, entstanden aus einem Granulationsgewebe nach *Virchow*. Wachstum durch Apposition aus der Umgebung.
2. Cavernome, entstanden aus einem Keimgewebe in *Cohnheim*schem Sinne:
   a) aus einem Keimgewebe, das sich längs des Gefäßnetzes entwickelt und sekundär schrumpft: cavernöse Metamorphose nach *Rindfleisch;*
   b) aus einem Gefäßbindegewebskeim nach *Ribbert, Brüchanow* und *Roggenbau*. Wachstum durch Sprossung des Bindegewebes und der Endothelien;
   c) aus einem syncytialen Keimgewebe nach *v. Falkowski,* das sich in Endothel und bindegewebige Septen ausdifferenziert;
3. Cavernome, entstanden durch mangelhafte Anlage der Gefäße

selbst oder deren Umgebung: Hamartome von *Hans Albrecht* und von *Schmieden*.

Zu dem eben aufgestellten Schema ist zu bemerken, daß, wie *Borst* (12a und b) feststellt, nicht jede cavernös aussehende Geschwulst ohne weiteres als Angiom angesprochen werden darf. Dies trifft erst zu, wenn der *Gefäßneubildungsprozeß das Wesentliche* ausmacht. Demnach dürfen die Hamartome nicht als Angiome bezeichnet werden und der cavernösen Metamorphose *Rindfleischs* kommt wohl die Bedeutung eines Neubildungsprozesses von Bindegewebe, nicht aber von Gefäßen zu. Die Gefäßbildung in Angiomen findet statt durch Endothelsprossung und durch Bildung netzartiger Syncytien mit nachträglicher Kanalisierung *(Borst)*.

Nachdem wir uns im Vorhergehenden die Grundlagen geschaffen haben, wollen wir uns nun zwei im Ovar gefundenen Cavernomen zuwenden.

Fall 1. Der erste Fall betrifft eine 63jährige Frau, die seit 10 Jahren an Diabetes mellitus gelitten hatte und im Praecoma in das Spital eingewiesen worden war, wo sie nach 3 Tagen trotz sofort eingeleiteter Insulintherapie verschied. Aus dem Sektionsprotokoll Nr. 205/1937 sei nur die Diagnose herausgegriffen: Diabetes mellitus, Atrophie des Pankreas, Fettgewebsnekrosen im Pankreas, im Mesenterium, im großen Netz. Cholelithiasis. Lipomatosis cordis, braune Atrophie des Myocards. Klappensklerose, Arteriosklerose. Struma nodosa parenchymatosa. Lobuläre Pneumonie, Lungenödem, Lungenemphysem, Tracheitis und Bronchitis catarrhalis. Chronischer Milztumor, arteriosklerotische Narben der Nieren, diffuse Verfettung der Leber, Schnürfurche der Leber, Blutungen in der Magen- und Uterusschleimhaut. Verrucae seniles, Fibromata pendula der Haut. Hydrocephalus externus. Cavernöses Haemangiom des rechten Ovariums.

Beide Ovarien waren klein, fibrös. Das Angiom im rechten Ovarium erschien als dunkelroter, etwa haselnußgroßer scharf begrenzter Knoten auf der sonst weißen, von Corpora albicantia durchsetzten Schnittfläche. Es mißt auf dem Schnitt 10 : 7 mm. Dieses Ovarium wurde in Formol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Dichtgelegte Stufenschnitte wurden gefärbt mit Haemalaun-Eosin, nach *van Gieson* und nach *Weigert* mit Resorcin-Fuchsin. Sie ergaben folgenden Befund:

Der ovale Körper, bestehend aus einem blutführenden System von Hohlräumen, nimmt fast die ganze Breite des Ovariums ein, dessen Gewebe ihn allseitig umschließt. Das letztere ist aber durch die Geschwulst in das Mesovarium hinein verdrängt, so daß an dieser Stelle die sonst gerade verlaufende Begrenzungslinie zwischen Eierstock und Mesovarium in konvexem Bogen verspringt. Die von einem flachen Endothel überzogene Wand der Hohlräume besteht aus einer breiteren oder schmäleren Schicht mäßig zellreichen bis zellarmen Bindegewebes. Die Kerne sind klein, spindelförmig

und in zirkulärer Richtung angeordnet. Muskelfasern finden sich keine. Bei anderen, namentlich größeren Hohlräumen ist nur ein Endothel nachweisbar. Die Größe der Hohlräume ist wechselnd, von der Weite kleinster Venen (ca. 20 μ) bis zu einem Durchmesser von ca. 0,7 mm. Ihre Form ist rundlich oder länglich, seitlich ist ihre Wand meist zu einem gemeinsamen trennenden Septum verschmolzen, das hie und da collagenes Hyalin einschließt. Die größten Räume sind oft buchtig gebaut, und man erkennt in ihnen hie und da Reste durchbrochener Septen. Im Innern des Tumors finden sich vereinzelte, kleine komprimierte Gefäße mit sehr engem kollabiertem Lumen, deren Wand hyalin umgewandelt und mit den hyalinen Septen verschmolzen ist, von denen sie sich nur undeutlich als Gefäßwand abhebt. Sie enthalten keine elastischen Fasern.

Von der Peripherie her schiebt sich zwischen einen geringeren Teil der Hohlräume eine dünne Lage ovariellen kleinzelligen Stromas ein, die netzförmig die Hohlräume in mehr oder weniger deutliche Gruppen unterteilt, woraus sich am Rande andeutungsweise ein läppchenartiger Bau der Geschwulst ergibt. Innerhalb eines Läppchens, das an der Peripherie höckerig hervortritt, besitzen die Hohlräume meist annähernd gleich großes Kaliber. Die Lumina sind prall gefüllt mit Blut, in dem die neutrophilen Leukozyten vermehrt sind. Oft finden sich darin auch lockere oder kompakte Pfröpfe von Plättchen und Fibrin mit Leukocyten, Lymphocyten oder Fibroplasten. Einzelne enthalten hyaline Massen, wahrscheinlich zusammengesinterte Blutplättchen.

An der Peripherie ragen einige Räume in das benachbarte bindegewebige Stroma des Eierstockes vor, von dem sie sich durch ihre spindelzellige Wand aber deutlich abheben. Einige, meist stark geschlängelte kleine Arterien treten bis dicht an die Geschwulst heran, wo sie seitlich mit den Hohlräumen in Berührung treten und hie und da in Capillaren übergehen. In ihrer Nähe finden sich stark dilatierte Capillaren, die meist über den Kuppen der Hohlräume eine Strecke weit in zirkulärer Richtung am Umfang der Geschwulst hinziehen und sich dann meistens nicht mehr verfolgen lassen, während einige mit den Hohlräumen des Tumors in Verbindung stehen. In direkter Fortsetzung der geschlängelten Arterien finden sich auch einzelne weite zum Tumor gehörige Gefäße, die an einem Teil ihres Umfangs noch eine feine Membrana elastica interna besitzen, also offenbar aus einer kleinen Arterie hervorgegangen sind. Ferner zieht vom Mesovarium her eine mittlere Vene, in welche einige Capillaren einmünden, bis nahe an die Geschwulst heran. Andererseits münden die stark dilatierten Capillaren dieses Gebietes in die ovariellen Zwischensepten der benachbarten Geschwulst, die eine oder andere von ihnen durchbricht die Wand eines Hohlraumes und öffnet sich in dessen Lumen. Dabei sind manchmal in einem Teil des Umfanges eines solchen Gefäßes noch elastische Fasern nachweisbar, während sie im übrigen Teil fehlen.

Das Stroma des Ovariums ist kleinzellig, zellreich, die Albuginea zum Teil verdickt. Follikel finden sich nirgends, wohl aber Corpora fibrosa und mächtige Corpora albicantia. Die Arterien sind in der Zona parenchymatosa sehr zahlreich und vielfach geschlängelt. Ihre Wand ist meist stark verdickt, die Media hyalin degeneriert mit verdickten, oft geradezu zu einer körnig-

schollig zerfallenden Masse gequollenen elastischen Fasern. Vollkommen obliterierte Arterien endigen in hyalinen Bändern, zum Teil auch in der Nähe der Geschwulst. Die Arterien der Zona vasculosa und des Mesovariums zeigen eine normale Media, stellenweise eine verdickte Intima.

Das hier beschriebene Angiom entspricht also einer meist cavernösen Gefäßbildung, wobei die einzelnen Gefäße teils Uebergangsgefäßen mit Endothel und Bindegewebsschicht, teils Capillaren mit einfachem Endothel entsprechen.

Versucht man aus dem gegebenen Zustandsbild zur Frage des Wachstums Stellung zu nehmen, so gelangt man zu der Ueberzeugung, daß ein solches sicher einmal bestanden hat, wenn auch zur Zeit nirgends irgendwelche diesbezügliche, aktive Erscheinungen wahrzunehmen sind. Anders ließe sich die Größe der Geschwulst nicht erklären und ebenso nicht die Verdrängung des umliegenden Ovarialgewebes gegen das Mesovarium hin, das wohl den geringsten Widerstand entgegensetzte. Das Wachstum ist aber nicht nur gleichmäßig expansiv fortgeschritten, sondern es muß eine wurzelförmig infiltrierende Komponente mitgewirkt haben, die gewisse Partien des umliegenden Gewebes zwischen sich schloß, so daß sie in die Geschwulst aufgenommen wurden. Auf solche Weise gelangte spindelzelliges Stroma des Ovariums zwischen die eigentlichen Wandungen der Hohlräume. Einige Gefäße im Innern des Tumors sind komprimiert. Die Kompression bewirkte Einstellung der Funktion, begleitet von ausgeprägter hyaliner Degeneration der Wandung. Durch den expansiven Wachtumsmodus, der in der Erweiterung der Hohlräume genügend begründet ist, kamen einzelne Arterien der Nachbarschaft direkt an die Wandung der äußersten Bluträume zu liegen und wurden zum Teil aus ihrer Richtung abgedrängt. Die in zirkulärer Richtung über die Kuppen der Geschwulsträume hinziehenden Capillaren sind wohl als Ausläufer der Arterien anzusehen, die beim expansiven Wachstum in diese Richtung abgebogen wurden. Ein sicherer Zusammenhang der Geschwulsträume mit dem Gefäßsystem des Ovariums findet sich mit diesen Capillaren, die das eingeschlossene bindegewebige Ovarialstroma begleiten.

Entzündliche Prozesse finden sich nirgends. Die Vermehrung der Leukozyten in den Bluträumen kann man als relative betrachten, bedingt durch eine gewisse Stase des Blutes, die wohl auch zur Bildung von Thromben beigetragen haben mag. Diesen

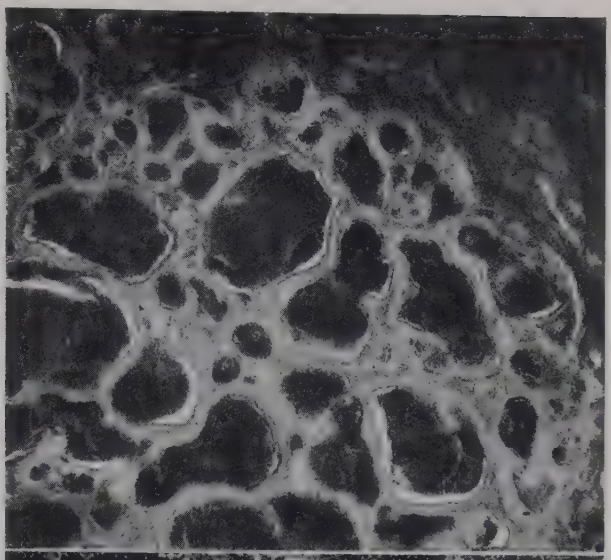

Abb. 1. Cavernöses Haemangiom des Ovariums. Fall 1. Vergr. 32fach.

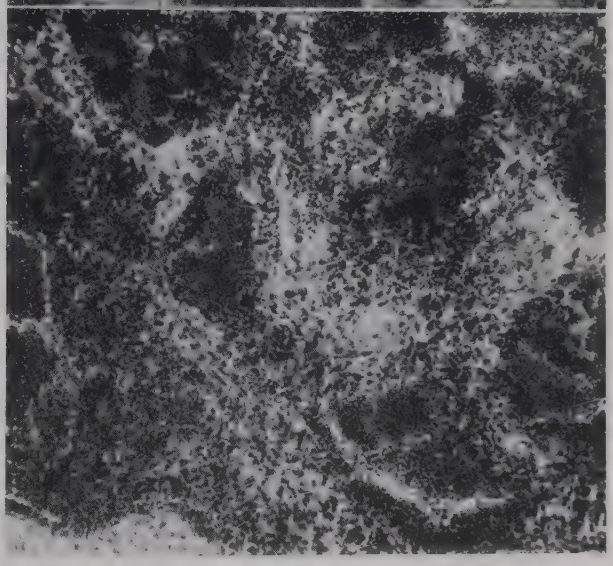

Abb. 2. Cavernöses Haemangiom des Ovariums. Fall 2. Unscharf begrenzte Bluträume, ohne deutliches Endothel, dazwischen ein mesenchymales Syncytium. Randpartie des Angioms. Vergr. 220fach.

folgte Organisation. Ferner sind Ablagerungen von Hyalin in der Wand der Bluträume und zwischen ihnen erfolgt.

Das beobachtete Cavernom entspricht somit einem Endzustand, hervorgerufen durch zum Teil regressive Erscheinungen, nachdem die Wachsumsvorgänge schon längst abgeschlossen worden waren. Um so mehr lohnt es sich, diesem Fall den

folgenden gegenüberzustellen, der noch am Anfang der Entwicklung steht:

Fall 2. Einer 48jährigen Frau (J.-Nr. 1282, 1941), die an Plattenepithelkrebs der Portio vaginalis uteri litt, wurde der Uterus mitsamt Tuben und Eierstöcken weggenommen. In der Corpusmucosa fanden sich die Zeichen einer chronischen Endometritis. Die Ovarien waren klein, fibrös. Das eine war an einem Ende durch eine Cyste mit gelblicher Wand etwas aufgetrieben. Auf der Schnittfläche dieses in Formol fixierten Eierstockes sah man zahlreiche Corpora albicantia, dazwischen deutlich den Verlauf rötlicher Gefäße. An einer Stelle jedoch im Hilusgebiet fand sich ein dunkelroter ovaler Flecken, kleiner als ein Hanfkorn, von scharfer Begrenzung, auf dem Schnitt 3 : 2 mm messend. Das mikroskopische Bild lehrte folgendes:

Die Albuginea des Ovariums ist zum Teil stark verdickt, das Keimepithel nicht überall vorhanden. Stroma kleinzellig, zellreich. Die Cystenwand wird gebildet von einer breiten Schicht von Luteinzellen, die teilweise von einer Blutung zerstört ist. Die Blutung ist an die Oberfläche des Ovariums durchgebrochen. Das Zentrum ist ausgefüllt mit einem Coagulum von Blut und Fibrin, stellenweise mit großen Fibroplasten. Ferner finden sich zwei ältere, weit zurückgebildete Corpora lutea, ein atresierender *Graaf*scher Follikel sowie viele Corpora fibrosa und albicantia. Die Arterien des Ovarialgewebes und des Mesovariums zeigen dieselben Veränderungen wie im ersten Fall.

Der ovale Fleck findet sich an der Grenze zwischen Ovarium und Mesovarium, er besteht gegen das Zentrum hin aus cavernösen, mit Blut gefüllten Räumen, die einen Durchmesser bis zu 0,3 mm erreichen. Sie sind ausgekleidet von einem flachen Endothel mit länglichem, dunklem Kern. Unter dem Endothel findet sich nicht selten eine zirkuläre Bindegewebsschicht mit feinen elastischen Fäserchen, vereinzelt sind auch mitten im Tumor kleine Arterien mit Membrana elastica interna und externa vorhanden. Andere Bluträume besitzen freilich keine elastischen Fasern in ihrer Wand. Unter dem Endothel findet sich nur sehr zellreiches Bindegewebe, das keine besondere Lage bildet und gleichzeitig benachbarte Hohlräume begrenzt, so daß also die Septen zwischen den Hohlräumen von sehr vielen Spindelzellen gebildet werden. Die Septen selbst sind meistens sehr schmal.

Gegen die Peripherie hin kann man folgende Veränderungen wahrnehmen: Die cavernösen Räume werden kleiner und kleiner, entsprechend nehmen die Septen an Breite zu und zeigen lockeren Bau, wobei die kollagenen Fasern mehr und mehr zurücktreten. Schließlich schwinden sie vollständig, und es entsteht ein sehr kernreiches, syncytiales Gewebe, das mit dem von *v. Falkowski* beschriebenen die größte Aehnlichkeit aufweist. Es besteht aus einem sehr kernreichen Protoplasmanetz, dessen Maschen bald nur kleinste Lückenräume, bald blutführende Spalten und kleinere Hohlräume umschließt, die manchmal nur durch z. T. kernhaltige Protoplasmaspangen getrennt sind. Oft ist in den Zwischensepten in der Mitte eine Schicht kollagenen Bindegewebes abgelagert, so daß die entsprechenden Hohlräume von einer hellen kernhaltigen Protoplasmaschicht rings umsäumt werden. Flache oder ovale, ins Lumen vorspringende Endothelien mit dunk-

lem Kern finden sich nur an den Septen, die vollständig von kollagenem Bindegewebe gebildet werden. Die dazugehörigen Hohlräume sind die größten. Das Syncytium springt in die Umgebung keilförmig oder auch knospenartig vor und ist zackig, jedoch nicht scharf begrenzt. Es geht ganz allmählich in das zellreiche Ovarialstroma über. Andere Gebiete am Rande der Geschwulst sind von Bluträumen eingenommen, deren bindegewebige Wand sich oft nur schwer vom Nachbargewebe unterscheidet. An einer Stelle an der Peripherie trifft man eine kleine, zum Teil von der Geschwulst umschlossene Vene, deren Wand in einem umschriebenen Bezirk von Capillaren durchlöchert ist. Das Zwischengewebe dieser Capillaren hat zum Teil syncytialen Charakter. Mehrere, zum Teil dickwandige Arterien liegen am Rande der Geschwulst unmittelbar neben cavernösen Gefäßen.

Diese Geschwulst setzt sich also zusammen aus meist cavernösen Blutgefäßen, deren Wand aus Endothel und zum Teil aus zellreichem Bindegewebe mit einigen elastischen Fäserchen besteht, während bei anderen Gefäßen nur eine endotheliale Schicht vorhanden ist. Muskelfasern fehlen. Es handelt sich also auch hier wieder um Uebergangsgefäße und Capillaren. Ganz vereinzelt allerdings sind auch kleine Arterien in dem Tumor vorhanden. Besonders auffallend ist, daß die Septen zwischen den Bluträumen meistens sehr zellreich sind und mit ihren dichtliegenden Spindelzellen zum Teil ganz dem zellreichen Stroma der Ovarialrinde entsprechen. Am Rande sind Endothel und Stroma bei manchen Gefäßen nicht mehr sicher zu unterscheiden.

Auf Grund dieser Beobachtungen gelangen wir zu folgender Vorstellung über die Histogenese unseres Cavernoms: Ausgangspunkt bildet ein mesenchymales kernreiches Keimgewebe syncytialer Art und von netzartigem Bau, das in den Proliferationszonen nach Art des wurzelförmigen Wachstums fortschreitet. Darin kommt es zur Ablagerung von kollagenen Fasern, die die Kerne auseinanderdrängen und voneinander abschließen, so daß ein zellärmeres Bindegewebe entsteht. Zugleich bilden sich auch einige elastische Fasern. Durch die zunehmende Bindegewebsentwicklung wird der Rest des Syncytiums gegen die Hohlräume hin abgedrängt, bildet einen Saum um dieselben und wandelt sich schließlich in Endothelzellen um. Zugleich vergrößern sich die Hohlräume infolge der durch das kollagene Bindegewebe bedingten Schrumpfung.

Die vom Syncytium freigelassenen Spalten enthalten geformte Blutelemente, sobald sie die Capillargröße erreicht haben. Das setzt voraus, daß das Keimgewebe durch Sprossung aus der

Wand eines Gefäßes hervorgegangen ist. Nur so darf wohl das Auftreten von Geschwulsthohlräumen in der äußeren Schicht einer Venenwand gedeutet werden, wenn auch die direkte Kommunikation bei dem unvollständigen Untersuchungsmaterial nicht nachgewiesen werden konnte. Es ist wahrscheinlich, daß bei der Anlage der vorliegenden Geschwulst ein unentwickelter Keim vorhanden war, dem die Bildung des Endothels obgelegen hat. Warum eine normale Entwicklung ausgeblieben ist, läßt sich nur schwer entscheiden.

Die Frage der Gefäßneubildung in unsern Geschwülsten steht in engster Beziehung mit dem umstrittenen *Problem der mesenchymalen Differenzierungen,* die sich während der Gefäßbildung abspielen. Mit ihnen hat sich besonders *Werthemann* (13) befaßt anhand von Studien in entzündlichen Neubildungen. Er unterscheidet eine primäre Gefäßbildung als Endothelsprossung aus bereits bestehenden Capillaren von einer sekundären Gefäßbildung, bei der das Endothel in autochthoner Weise aus den Mesenchymzellen hervorgeht und die bei der allerersten Anlage der embryonalen Gefäße eine ausschließliche Rolle spielt. Hingegen stellt im postfötalen Leben die primäre Gefäßbildung in entzündlichen Geweben das Gewöhnliche dar, obschon auch hier einige Autoren sekundäre Gefäßbildung annehmen. Daß eine solche aber auch in Blutgefäßgeschwülsten stattfinden kann, scheint sich durch unseren Fall zu bestätigen. An dieser Stelle kann jedoch auf diese allgemeine Frage der Gefäßneubildung nicht näher eingegangen werden.

Die näheren Ursachen, die das Keimgewebe erst in späterem Alter zu geschwulstartigem Wachstum veranlaßten, lassen sich nicht festlegen. Höchstens darf vermutet werden, daß ein Zusammenhang besteht mit der gesamten Umstellung des Kreislaufes im narbigen Ovarium, bedingt durch die in beiden Fällen auffallend stark ausgeprägte Ovulationssklerose (*Sohma*, 14) der Rindenarterien, die am Ende die Verlegung ihrer Lumina herbeiführt. Wie dem nun auch sein mag, so bleibt es doch sicher, daß infolge einer embryonalen Entwicklungsstörung eine kongenitale Anlage zur Ausbildung der Geschwulst, die wir als *cavernöses, angiomatöses Hamartoblastom* bezeichnen müssen, vorhanden war.

Hämangiome im Eierstock gehören nach *Miller* (23) zu den

Seltenheiten. Die wenigen Fälle, die bis jetzt bekannt wurden, seien im folgenden angeführt und mit unseren Fällen verglichen:

Der Fall von *Payne* (15) verdient unser Interesse deshalb, weil bei einer 25jährigen Frau neben beiden Ovarien und Nebennieren von je einem Cavernom auch die Substanz des Uterus von zwei und die Leber von ca. 50 solcher Tumoren befallen war. In der Leber bestand ein schon makroskopisch feststellbarer Zusammenhang mit den Aesten der Vena portae, so daß wohl eine allgemeine Entwicklungsstörung des Venensystems als Grundlage der Geschwülste angenommen werden darf. Der Exitus der 25jährigen Frau war erfolgt an einer Uterushaemorrhagie nach Exstirpation eines Schleimhautpolypen.

Auf ähnlicher Grundlage mögen ebenfalls die multiplen angeborenen Angiome beruhen, die *Stamm* (16) bei einem 4 Monate alten Säugling in der Haut, in den Muskeln, im Gehirn und im Dünndarm gefunden hat. Auch die Ovarien waren an der medialen Seite von je einem schwarzroten Angiom befallen, wobei das linke ungefähr die Hälfte, das rechte nur ein Viertel des Eierstocks einnahm. Die Entwicklungsstörung betraf diesmal jedoch den Capillarapparat, da die Geschwülste nur aus mehr oder weniger erweiterten und geschlängelten Capillaren sich zusammensetzten. In den Ovarien fanden sich neben abgeschlossenen Bluträumen noch große Blutmassen ohne Umgrenzung und in Lymphspalten angehäuftes Blut, offenbar als Folge von Blutungen. An den Endothelien zeigten sich oft Wucherungserscheinungen in Form von Hypertrophie und Mehrschichtigkeit, denen *Stamm* eine besondere Bedeutung für die Erweiterung der Gefäße beimißt.

Marckwald (17) beobachtete bei einer 22jährigen, an Tuberkulose gestorbenen Kellnerin in einem um das doppelte vergrößerten Ovarium neben einem kleinen Cystoma papilliferum ein haselnußgroßes Cavernom, bei dem in der geschichteten Wand der Hohlräume sich die großen abgerundeten Bindegewebskerne deutlich von den viel kleineren und spitzer zulaufenden Kernen des Ovarialstromas unterschieden. Muskuläre Elemente waren nicht vorhanden. Das Endothel war stellenweise leicht bis zu 2 oder 3 Lagen gewuchert. Angaben über die Genese finden sich nicht. Offenbar handelte es sich um ein aus Uebergangsgefäßen bestehendes cavernöses Angiom, das besonders in der Form und in der Größe mit unserem ersten Fall eine weitgehende Aehnlichkeit aufweist.

Keller (18) entfernte bei einer Frau einen ziemlich rasch bis zur Faustgröße herangewachsenen, dunkelroten Tumor der rechten Adnexe, der auch weiße nekrotische Partien aufwies und stark ödematös durchtränkt war. Im untern Pol fanden sich einige Cysten. Mikroskopisch zeigte sich ein fibröses Grundgewebe, das von Inseln neugebildeter kleiner Gefäße durchsetzt war. Dieselben gruppierten sich meist um ein Gefäß größeren Kalibers, hie und da ließ sich die Entwicklung des angiomatösen Gewebes sogar selbst innerhalb verschiedener Wandschichten eines großen Gefäßes verfolgen, so daß dasselbe an dieser Stelle siebartig von kleinen Lumina durchlöchert erschien. Die neugebildeten Gefäße machten vom Zentrum zur Peripherie einer Insel hin verschiedene Entwicklungsstufen durch. So fanden sich zuinnerst nur kleinste Höhlen (cavuoles), gebildet durch einen Haufen von Zellen. Weiter nach außen jedoch wurden die Gefäßlumina größer, sinuös und anastomosierten miteinander, währenddem die Gefäßwände an Dicke zunahmen. Schließlich, an der Peripherie einer Insel, waren die Gefäße weit über das normale Maß hinaus dilatiert. Die Gefäßinseln zeigten nicht überall scharfe Begrenzung, an diesen Stellen war das Bindegewebe diffus von neugebildeten Gefäßen durchwachsen, deren Wand gewisse Eigenheiten aufwies. Sie bestand nämlich aus einer oder mehreren Schichten konzentrisch um das Lumen angeordneter kubischer Zellen, deren Begrenzung jedoch nicht immer deutlich zu erkennen war, so daß man den Eindruck bekam, als ob es sich um ein von einigen Kernen durchsetztes Protoplasmaband handeln würde, das kleine Vakuolen in sich schließe. Neben Gefäßen befand sich im Tumor noch normales, vollkommen erhaltenes Ovarialgewebe. Klinisch bestand ein unklarer Ascites.

Diese mit Absicht ausführlich wiedergegebenen Darlegungen *Kellers* erlauben uns wohl, den Schluß zu ziehen, daß bei seinem Angiom eine Bildung von Gefäßen in der Wand anderer größerer Gefäße, deren Natur leider nicht angegeben ist, stattgefunden hat. In ähnlicher Weise haben auch wir in unserem zweiten Falle die Wand einer Vene an einer Stelle durchlöchert gefunden. Immerhin glauben wir, nicht mit aller Bestimmtheit die Neubildung von diesem Orte allein ableiten zu dürfen. Darüber hinaus scheint noch in einem weiteren Punkte eine Uebereinstimmung in den beiden Fällen zu bestehen. Die Gefäßbildung ist hier wie dort dieselbe, und zwar sekundärer Art, denn das von

Kernen durchsetzte und Vakuolen einschließende Protoplasmaband, von dem *Keller* spricht (bandelette protoplasmique parsemée de quelques noyaux, et renfermant quelques vacuoles), kann nur als Syncytium angesehen werden. Die kubischen Zellen, die die Gefäße in einer oder mehreren Schichten dann umgeben, wären bei einer solchen Auffassung bereits als Differenzierungsprodukte zu betrachten, so daß ein *Angioma hypertrophicum* entstehen konnte. Dieses wird nach *Borst* (12a) bereits als Uebergangsform zum Haemangioendothelium aufgefaßt. Im Falle *Kellers* konnten jedoch keine malignen Wucherungen festgestellt werden. Einzig das klinische Bild eines unklaren Ascites ließ einigen Zweifel an der Gutartigkeit des Tumors aufkommen.

Pfannenstiels (18) Beobachtung bezieht sich auf ein cavernöses Haemangiom, das im Hilus eines intraligamentär entwickelten Kystoma ovarii serosum entstanden und sogar zum Teil bis in die Substanz des Uterus eingewachsen war, während es aber nicht zwischen den Cysten des Ovarialtumors selbst vordrang. Die Scheidewände zwischen den Bluträumen bestanden aus straffaserigem, kernarmem Gewebe ohne Muskelfasern.

Braithwaite (19) entfernte einer 37jährigen Patientin beide Ovarien, die etwas vergrößert waren und besonders durch ihre tiefrote Farbe die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatten. Der größte Teil des linksseitigen Eierstockes bestand aus einem Konvolut kleiner Gefäße, die jedoch über Capillargröße erreichten. An der Peripherie fand sich eine schmale, stark gefaltete Schale von Ovarialgewebe. Ein gleiches Gefäßkonvolut war im rechtsseitigen Ovarium vorhanden, das aus einem großen Corpus luteum mit zentralem Blutcoagulum sich zusammensetzte. Klinisch zeigte die Frau eine Dysmenorrhoe seit der Menarche, dumpfe Schmerzen in der Regio iliaca und sacralis, unregelmäßige Menses, ferner hie und da Schmerzen und geringe Blutungen im Intermenstruum. Als Quelle des Uebels wurde eine zugleich bestehende Retroflexio uteri angesehen, eine Pessarbehandlung war jedoch ohne Erfolg. Daher wurde eine Ventrofixation vorgenommen und zugleich die Ovariektomie angeschlossen. Inwieweit die Ovarien am klinischen Bild beteiligt waren, läßt sich wohl nur schwer beurteilen.

Gottschalk (20) exstirpierte einer 28jährigen Frau, die jahrelang an hartnäckigen, unregelmäßigen und jeder Behandlung trotzenden Gebärmutterblutungen gelitten hatte, den Uterus mit-

samt den Eierstöcken. Dieselben waren ungefähr um das Doppelte des normalen Maßes vergrößert und zeigten eine tief blaurote, glatte Oberfläche. Die Schnittfläche erwies sich beiderseits gleichartig verändert, von zahlreichen, bluthaltigen Höhlen durchsetzt, die sich rasch entleerten, so daß die Geschwulst schwammartig in sich zusammensank. Mikroskopisch fand sich unter der verdickten Albuginea eine von Blutungen durchsetzte, hyperämische Zone, reich an Capillaren. Darunter lag eine Uebergangszone, in der die Capillaren sich unregelmäßig erweiterten. Schließlich gingen sie über in ein vollständig cavernöses Gewebe, wobei die Zwischenbalken sich mehr und mehr verschmälerten. Diese setzten sich zusammen aus etwas derbem Ovarialstroma mit normalen, an Zahl aber verminderten Follikeln. Ferner fanden sich darin Capillaren, die meist in paralleler Anordnung dem zunächst gelegenen Hohlraum zustrebten und sich in ihn ergossen.

Diesen ganzen Umwandlungsprozeß versucht *Gottschalk* nach Art der cavernösen Metamorphose *Rindfleischs* zu deuten. Wie wir in unserem ersten Teil ausgeführt haben, dürfen wir aber die auf solche Weise entstandenen Gefäßgeschwülste nicht zu den Angioblastomen zählen. Da an der cavernösen Umbildung nicht alle Kapillaren teilgenommen haben und die cavernösen Räume über das gesamte Organ verteilt erschienen, muß wohl als Grundlage am ehesten eine Hamartie angenommen werden. Es wäre wohl möglich, daß eine schwache Anlage der Capillaren bestanden hat, so daß sie durch eine hinzukommende Stauung eine abnorme Erweiterung erfahren konnten. Eine allgemeine Stauung im Abflußsystem der inneren Genitalien scheint auf jeden Fall vorhanden gewesen zu sein. Den Beweis dafür erbringen die Blutungen in den Ovarien selbst und die histologisch nachgewiesene Hyperämie der Corpusmukosa des Uterus, die die Metrorrhagien erklären könnte und die nicht einfach als eine gewissermaßen kollaterale Erscheinung zu der Blutüberfüllung der Ovarien angesehen werden darf, wie *Gottschalk* es tut. Eine Stauung als ursächliches Moment vermutet auch *Pfannenstiel*. Die cavernöse Metamorphose der Ovarien gestattet einen Vergleich mit der *diffusen Capillarectasie der Leber*, wie sie von *Fabris* (21), *Jaffé* (22) und *Friedli* (24), die sie auf eine Entwicklungsstörung zurückführen, beschrieben worden ist. Auch bei dieser Leberveränderung ist das gesamte Organ von mehr oder weniger großen

bluthaltigen Hohlräumen durchsetzt, die auf Erweiterung der Capillaren beruhen. Blutstauung kann als Hilfsursache bei der Dilatation der Capillaren mitwirken.

Häufiger als im Ovarium wurden cavernöse Hämangiome in anderen inneren Organen beobachtet, so besonders in der Leber, in der Milz, ferner in den Nieren und in den Nebennieren. In der Haut und in der Unterhaut sind sie sogar ziemlich oft anzutreffen, weiterhin finden sie sich in den Schleimhäuten, in der Muskulatur, im Knochen, im Gehirn und im Rückenmark.

Von Interesse ist namentlich, daß in den Fällen von *Payne* und von *Stamm* neben den Angiomen der Ovarien solche Tumoren auch in anderen Organen vorhanden waren, nämlich im Falle *Payne* in Uterus, Leber und Nebennieren und im Falle *Stamm* in der Haut, in den Muskeln, im Gehirn und im Dünndarm. Da der Fall *Stamm* überdies ein vier Monate altes Kind betrifft, so geht aus solchen Beobachtungen der kongenitale Ursprung der Angiome mit Deutlichkeit hervor, und es dürften deshalb auch die von mir beschriebenen Fälle mit Wahrscheinlichkeit auf eine kongenitale Fehlbildung (Hamartie) zurückgeführt werden.

Zusammenfassung.

Es werden zwei Fälle von cavernösem Hämangiom des Ovariums beschrieben. Die aus Uebergangsgefäßen und Capillaren zusammengesetzten kleinen Geschwülste waren klinisch latent. Der eine Tumor war ausgereift und sein Wachstum war abgeschlossen, bei dem andern ließ sich in der Peripherie noch ein mesenchymales Keimgewebe feststellen. Solche Angiome entstehen wahrscheinlich auf dem Boden von Hamartien.

Résumé.

Sont décrits 2 cas d'hémangiome caverneux de l'ovaire. Ces petites tumeurs, composées de vaisseaux intermédiaires et de capillaires, sont cliniquement latentes. L'une de ces tumeurs est adulte et sa croissance terminée ; l'autre montre à la périphérie un tissu germinatif mésenchymateux. De tels angiomes prennent vraisemblablement naissance à la base d'hamarties.

Riassunto.

Vengono descritti due casi di emangioma cavernoso dell'ovario. Clinicamente i piccoli tumori, composti di vasi di transi-

zione e di vasi capillari, erano latenti. Un tumore, il cui accrescimento era terminato, era maturato; nella periferia dell'altro tumore si poteva osservare ancora del tessuto embrionale mesenchimale. È molto probabile che tali angiomi prendano origine da amarzie.

Summary.

Two cases of hemangioma of the ovary are described. The small tumors which consisted of transitional vessels and capillaries did not cause any clinical symptoms. One of the tumors consisted of mature tissues and had ceased to grow. The other exhibited mesenchymal embryonic tissue in its peripheric parts. It is probable that these hemangiomas are hamartomas.

Literatur.

1. *Virchow, R.,* Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. 1. Hälfte. Berlin 1864—65. a) S. 327; b) S. 330. — 2. *Cohnheim, J.,* Vorlesungen über allgem. Pathologie. I. Bd. 1877. a) S. 635; b) S. 647. — 3. *Rindfleisch, E.,* Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1878. a) S. 131; b) S. 125. — 4. *Virchow, R.,* Virchows Archiv, Bd. 6, S. 540, 1854. — 5. *Ribbert, H.,* a) Virchows Archiv, Bd. 151, 1898; b) Geschwulstlehre, Bonn 1904. — 6. *Roggenbau, F.,* Beitr. path. Anat., Bd. 49, 1910. — 7. *Brüchanow, N.,* Ztschr. Heilk., Bd. 20, 1899. — 8. *Schmieden, V.,* Virchows Archiv, Bd. 161, 1900. — 9. *Albrecht, Hans,* Ztschr. Heilk., Bd. 23, 1913, Abt. path. Anat. — 10. *Albrecht, Eugen,* Verh. dtsch. pathol. Ges. 7. Tagung. Berlin 1904. — 11. *v. Falkowski,* Beitr. pathol. Anat., Bd. 57, 1914. — 12. *Borst, M.,* a) Pathologische Histologie. Geschwülste des Gefäßgewebes, S. 388, 3. Aufl., Berlin 1938; b) Pathologische Anatomie, von Aschoff, 1. Bd., Angioblastoma, S. 687, 6. Aufl., Jena 1923. — 13. *Werthemann, A.,* Virchows Arch., Bd. 270, 1928. — 14. *Sohma, M.,* Arch. Gynäk. 84, 1908. — 15. *Payne,* Transactions Pathol. Soc. London, Vol. XX, 1869. — 16. *Stamm, C.,* Beitrag zur Lehre von den Blutgefäßgeschwülsten. Diss. Göttingen 1891. — 17. *Marckwald,* Virchows Archiv, Bd. 137, 1894. — 18. *Pfannenstiel, J.,* Hdb. d. Gynäkologie, 4. Bd., 1. Hälfte. Die Erkrankungen des Eierstocks und des Nebeneierstocks, S. 331/32, Wiesbaden 1908. — 19. *Braithwaite, J.,* Trans. obstetr. Soc. London, 36, 1894. — 20. *Gottschalk, S.,* Arch. Gynäk. 32, 1888, und Zbl. Gynäkol. 1897, 11. Jg. — 21. *Fabris, A.,* Beitr. pathol. Anat., Bd. 28, 1900. — 22. *Jaffé, R.,* Verh. dtsch. pathol. Ges. XIX, 1923. — 23. *Miller, J. W.,* Die Krankheiten des Eierstockes. Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch. Bd. VII, 3. Teil, Berlin 1937. — 24. *Friedli, A.,* Schweiz. Ztschr. f. allg. Path. u. Bakt. *2,* 1939, 353.